Lane Medical Library

Aus der urologischen Poliklinik von Professor Casper u. Dr. Oelsner, Berlin.

Die cystoskopischen Befunde bei Nervenkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung des Sphinkterphänomens (Schramm)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Hermann Natanson

prakt. Arzt in Berlin

Tag der Promotion: 17. 10. 1927

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstraße 29.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Professor Dr. Grotjahn
Referent: Professor Dr. Casper
Korreferent: Professor Dr. Bier

Aus der urologischen Poliklinik von Professor Casper und Dr. Oelsner, Berlin

Die cystoskopischen Befunde bei Nervenkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung des Spinkterphänomens (Schramm)

Von

H. Natanson

Im Jahre 1914 beschrieb in dieser Zeitschrift Alexejeff (Inst. Feodoroff) bei Patienten, die seit ihrer Jugend an Enuresis nocturna litten, folgendes, „immer wiederkehrendes" Symptom: Bei vorsichtigem Einführen des Cystoskops, ohne einen Druck auf den Sphinkter auszuüben — — — erblicken wir beim Annähern des gesenkten Cystoskopschnabels an Stelle des scharf umschriebenen Sphinkters eine schräge Abflachung, auf der rote Faserbündel verlaufen, die sich nach vorne zu verjüngen, — — — über denen sich der Samenhügel erhebt." — Nach längerer Zeit sehen wir, wie die fächerförmigen Muskelbündel des Sphinkters sich zusammenzuziehen beginnen, der Colliculus nimmt an Umfang zu, die kavernösen Körper des Gliedes schwellen an, das cystoskopische Gesichtsfeld verdunkelt sich, und es bleibt nur der Colliculus. . ."

Dieses Offenstehen des Sphinkter int. scheint Alexejeff den Ausgangspunkt der ganzen Erkrankung vorzustellen, indem es auf eine bestehende Schwächung des Sphinkters hinweise, und so wird dem Zeichen die Bedeutung einer objektiven Bestätigung des Vorhandenseins einer Enuresis nocturna vindiziert.

Diese kurze prägnante Mitteilung hat in der urologischen Literatur überhaupt keine Beachtung gefunden, dagegen beschreibt Randall 1915 gleichfalls die Sichtbarkeit des Colliculus bei Tabes dorsalis und spricht sie seinerseits als ein für dieses Leiden charakteristisches Phänomen an: „First by gently withdrawing the instrument with the objective posterior and the ocular well depressed, it is possible to detect relaxation of the internal vesical sphincter, which is pathognomonic of spinal cord disease, especially of tabes dorsalis." — In dieser Mitteilung spricht Randall jedoch, wie aus dem ganzen Zusammenhang hervorgeht, von dem Phänomen als einem in Amerika ganz geläufigen diagnostischen Hilfsmittel, ohne die Originalarbeit zu zitieren[1]). Auch in der späteren amerikanischen Literatur, die, besonders nach dem Kriege, sehr gute Zusammenfassungen der neurologischen Blasensymptomatologie aufweist, wird das Zeichen wiederholt als wichtiges Diagnostikum erwähnt, z. B. von Caulk u. Greditzer,

[1]) Herr Dr. Randall teilte mir freundlichst mit, das er die Originalarbeit gar nicht kenne. Die Kenntnis des Phänomens verdanke er H. H. Young in Baltimore, der ihm bereits 1910 (!) dasselbe demonstriert habe. Von diesem konnte ich leider keine Auskunft erlangen.

Brasch und besonders von Cumming, zuletzt von Meyers; es wird von Relaxation, Atonie, Lähmung oder Dilatation gesprochen. Man fand es bei allen zentralnervösen Affektionen, bei denen überhaupt Blasenstörungen vorkommen, oft als ersten Hinweis auf dieselben, oft auch erst in späteren Stadien der Erkrankung, es wurde aber auch festgestellt bei lokalen Krankheiten des urogenitalen Systems, selbst bei Prozessen, die nicht in der Nachbarschaft der Sphinkterregion sich abspielten (Prostataabzeß, Rektourethralfistel — Nierenstein, Ureterstein). Auf die Pathogenese geht nur Meyers kurz ein, der in einer Lähmung des Sympathikus die Ursache der Relaxation sieht. Auch von den amerikanischen Befunden war in der deutschen Literatur — mit Ausnahme der Arbeit von O. Schwarz — später nicht mehr die Rede.

Im Jahre 1920 veröffentlichte dann Schramm in einer ausführlichen Arbeit Fälle von Rückenmarksaffektionen verschiedener Art mit Blasenstörungen (Parese bzw. Inkontinenz, Tabes, frisches und altes Trauma, Spina bifida aperta, multiple Sklerose), bei denen er beim Herausziehen des Cystoskops unter Dorsaldrehung der Optik folgendes Bild sah: Der rektalwärts gelegene Teil des Sphinkters „klafft", ist „schlaff", bildet ein „Tor", „fehlt in einer Ausdehnung von ca. 45 Grad vollständig", sodaß die hintere Harnröhre samt Colliculus seminalis im Gesichtsfeld erscheint. Bezüglich dieses Klaffens des Schließmuskels findet er Übergänge bis zum Vorhandensein eines nur schmalen Spaltes, der gerade soviel Licht durchläßt, um den Samenhügel noch sichtbar zu machen. Es soll gleich erwähnt werden, daß Schramm zur Erklärung des Phänomens außer der Sphinkterparalyse noch eine schlaffe Lähmung der gesamten Beckenbodenmuskulatur (oft verbunden mit Sensibilitätsstörungen) heranzieht, die er ebenso wie eine Atonie des Sphincter ani ext. mit Inkontinenz desselben in diesen Fällen fand, während er andererseits auf Patienten hinweist, wo derartige Veränderungen fehlen oder sich bereits rückgebildet haben, und das Offenstehen des Sphincter vesicae int. bzw. die Sichtbarkeit des Colliculus das einzige objektive Zeichen darstellt. Auch fiel ihm ein besonders leichtes Hineingleiten des Instrumentes aus der Harnröhre in die Blase auf. Er gibt ferner an, daß dieser Zustand des offenstehenden Sphinkters ein dauernder, irreparabler sei, daß bei der Besichtigung der Sphinkter starr erscheine, was sich darin zeige, daß weder Reizungen durch das Instrument noch Pressen des Patienten das Bild irgendwie ändern. Der Autor kommt dann bezüglich fraglicher Gutachterfälle zu folgenden Schlüssen, die ich ihrer Wichtigkeit halber wörtlich zitiere: „Sind trophische Störungen am Sphinkterrand vorhanden, wie radiäre Kerbungen, klaffende urethra post., kommt der Inhalt der hinteren Harnröhre zu Gesicht, ist der objektive, unwiderlegliche Beweis für das Vorhandensein einer dauernden Schädigung der funktionellen Leistungsfähigkeit des Blasenverschlusses erbracht. — — — — Ich halte deswegen (weil das Klaffen des Sphinkter selbst bei wiederhergestellter Funktion durch Erholung des Sphincter ext. als Dauerzustand bestehen bleibt) die Erweiterung der These für berechtigt, daß eine Blasenparese und Incontinentia urinae auszuschließen ist, sobald ein objektiver Befund am Blasenhals nicht nachweisbar ist." Diese letzte These scheint Schramm heute selbst nicht mehr

aufrecht zu erhalten, von der ersten Behauptung aber „irgend etwas aufzugeben", sieht der Autor sich bisher nicht veranlaßt.

Die Arbeit Schramms, deren ebengenannte Thesen übrigens von den Versorgungsämtern im Sonderdruck an die Gutachter verteilt wurden (Goldenberg), gab dann Anlaß zu einigen Veröffentlichungen in der deutschen Literatur, in denen sich die Autoren teils für, teils gegen die Bedeutung des seitdem sogenannten „Schrammschen Phänomens" aussprachen. Zunächst machte Pfister 1921 Mitteilung über sechs, die Schrammschen Befunde im wesentlichen bestätigende Fälle von Trauma der Wirbelsäule, bringt aber gleichzeitig drei weitere Fälle von Blasenstörungen, bei denen die Untersuchung des Zentralnervensystems nichts Pathologisches ergab. Einmal handelte es sich um eine im Felde erworbene Enuresis, während bei seinen übrigen Enuretikern das Phänomen nicht vorhanden war. Bei sechs Fällen von sicher organischer Blasenparese nach Wirbelverletzung fand sich das Zeichen nicht. Man darf also von dieser Zusammenstellung sagen, daß sie nicht, wie dies mehrfach behauptet, für, sondern gegen die Folgerungen Schramms angeführt werden kann. Pfister selbst sieht auch wegen der völligen Inkongruenz des Grades der Beschwerden und des Klaffens des Schließmuskels von einer prognostischen Bewertung des Phänomens ab. Auch vermag er die Erklärung desselben mit einer schlaffen Beckenbodenlähmung nicht anzuerkennen.

Die erste Arbeit, die die Befunde Schramms einer genaueren Kritik unterzog und wichtiges neues Material für die ganze Frage lieferte, ist die von O. Schwarz aus dem Jahre 1922. Sch. macht auf die amerikanischen Mitteilungen aufmerksam, gibt an, daß er selbst das Phänomen bei einem Tabiker bereits 1920 gefunden habe, wendet sich vor allem gegen die Behauptung Schramms, daß das Offenstehen des Sphincter int. etwas Dauerndes, Starres und ein Zeichen von schlaffer Lähmung desselben sei, und führt für seine Ansicht den geradlinigen unteren Kontur der Harnblase im Röntgenbild, den normalen Ablauf der Ejakulation sowie die Tatsachen ins Feld, daß erstens der ganze Mechanismus und die Symptome der gestörten Blasenfunktion eher eine Hypertonie als eine Erschlaffung des inneren Schließmuskels erweisen, zweitens das Phänomen manchmal bei der einen Untersuchung vorhanden war, bei der nächsten fehlte, ja bei ein und derselben Cystoskopie zuweilen erst ausgelöst wurde (Abwarten, starkes Senken des Instruments) und dann wieder verschwand. Er fand das Zeichen ferner bei völlig Rückenmarksgesunden und bestreitet infolgedessen auch seine diagnostische Verwendbarkeit im Sinne Schramms. Sch. deutet es als Zeichen einer erhöhten Reflexerregbarkeit analog dem Kardiospasmus, den die Einführung einer Sonde ja ebenfalls leicht zu lösen imstande ist. Auf diese Weise will er die immerhin auffällige, auch von ihm unbestrittene Tatsache erklären, daß Schramm, Pfister, die Amerikaner und er selbst das Zeichen zuerst bei spinalen Affektionen (bes. Tabes) fanden — — er stellt es in eine Reihe mit der manometrisch nachweisbaren Detrusorübererregbarkeit und der Balkenblase in den ersten Stadien der Tabes.[1])

[1]) Übrigens teilte mir Herr Dr. Schwarz (Wien) freundlichst mit, daß er jetzt auch wiederholt Tabesfälle ohne das Phänomen — im Gegensatz zu seinen Beobach-

Die nächsten Beobachtungen stammen von O. A. Schwarz (Berlin), zunächst mitgeteilt 1924 auf dem Urologenkongreß, dann in einer Arbeit in dieser Zeitschrift. Er verfügt über 30 Fälle mit positivem „Schrammschen Phänomen" und kommt auf Grund derselben zu einer Anerkennung seiner diagnostischen Bedeutsamkeit. Besonders wichtig erscheinen ihm diejenigen Fälle, in denen nur ganz unbestimmte oder gar keine Miktionsbeschwerden vorhanden sind, der Cystoskopiker gleichsam als Nebenbefund das Phänomen konstatiert und eine genaue neurologische Untersuchung dann eine Tabes dorsalis oder das von Wittgenstein aufgestellte Syndrom „Praetabes" ergibt. Interessant ist mir festzustellen, daß in keinem der ausführlich mitgeteilten Fälle (und wahrscheinlich auch nicht in einer größeren Zahl der übrigen) Inkontinenz besteht, dafür häufiger erschwerte Urinentleerung und geringe oder auch hochgradige Retention, so auch in seinem Falle K. P. mit „isolierter Blasenparese" (im Gegensatz zu Fall 6 von Schramm mit derselben Diagnose, in dem überhaupt kein Restharn, sondern ein dauerndes Ablaufen des Harnes vorhanden war). Schwarz geht auf den Entstehungsmodus des Phänomens nicht ein, auch nicht auf die Argumente von O. Schwarz, dessen Arbeit ihm damals offenbar noch nicht bekannt war, und gerade deshalb scheint mir die völlig vorurteilslose Schilderung der Krankheitsbilder, namentlich im Hinblick auf den eben genannten Punkt, von besonderer Wichtigkeit, weil auch in seinen Fällen ebenso wie in denen von O. Schwarz alles gegen eine dauernde Erschlaffung des inneren Schließmuskels, eher noch für einen erhöhten Tonus desselben spricht. Fast ebenso übereinstimmend mit O. Schwarz ist die Erwähnung rückenmarksgesunder Fälle mit Sichtbarkeit des Kollikulus, in denen es sich häufig um neurasthenisch veranlagte Patienten handelt.[1])

Die nächste Veröffentlichung über unser Thema machte, ebenfalls auf dem Urologenkongreß 1924 Th. Goldenberg. Er lehnt die weitgehenden Thesen Schramms (s. o.) ab, gibt allerdings einen bedingten Wert des Phänomens im Zusammenhang mit allen anderen Untersuchungsergebnissen zu, schließt sich jedoch im wesentlichen Oswald Schwarz an, dessen Befunde er bestätigt. Er bestreitet auch das von Schramm beschriebene leichte Hineingleiten des Instrumentes in die Blase und gibt als neue Methoden der Provokation des Phänomens die maximale Blasenfüllung und die Sakralanästhesie an. Bei der letzteren erhielt er sehr oft Bilder, die völlig den von Schramm geschilderten glichen. Er vermißt das Symptom zweimal bei typischer Tabes.

Auf dem Urologenkongreß 1926 ging Schramm dann nochmals auf seine Erfahrungen ein und verteidigte die diagnostische Bedeutung des von ihm nunmehr als „Sphinkterphänomen" bezeichneten Klaffens der hinteren Harnröhre gegen die von O. Schwarz und Goldenberg erhobenen Zweifel.

---

tungen bis 1922 — gesehen hat, und daß die positiven Fälle von Rückenmarksgesunden besonders übererregbare Blasen betrafen, daß also seine mehrjährigen, weiteren Beobachtungen seinen damaligen Standpunkt nur noch zu verschärfen geeignet sind, also „von einer diagnostischen Verwendung gar keine Rede" sein könne.

[1]) Eine weitere Zusammenstellung aus derselben Poliklinik (Prof. Joseph) s. Perlmann.

Die letzte Zusammenfassung gab dann, ohne neue Befunde zu bringen, O. Schwarz in dem kürzlich erschienenen Handbuch der Urologie.[1])

Nach Mitteilung der bisher auf diesem Gebiete, soweit ich die Literatur übersehe, gemachten Beobachtungen werden wir im folgenden die Befunde und die aus ihnen gezogenen Schlüsse der Autoren unter Einbeziehung der eigenen Fälle im Einzelnen diskutieren. Zunächst aber sei gesagt, daß mir in den Arbeiten unzweifelhaft von zwei ganz verschiedenen Bedingungen des Auftretens des Phänomens die Rede zu sein scheint, die Schramm in seiner ersten Arbeit überhaupt nicht voneinander trennt, bzw. als graduelle Abstufung deutet, während O. Schwarz und Goldenberg bereits auf die Notwendigkeit einer Scheidung hinweisen. Als typisch für die eine Art können die mit Krankengeschichte veröffentlichten Fälle Schramms, für die andere Art die meisten Fälle von O. A. Schwarz hingestellt werden. Bei dem ersten Autor handelt es sich um Fälle von Blasenparese mit Inkontinenz, mit Lähmung der Beckenboden- und Mastdarmschließmuskulatur, evt. mit Sensibilitätsstörungen, Fälle, bei denen auch der sphincter ext. gelähmt ist. Denn es ist klar, daß nur bei solchen Fällen ein leichtes Hineinrutschen des Instrumentes in die Blase vorkommen kann, steht es doch fest, daß der Widerstand, der sich in der hinteren Harnröhre dem Instrument entgegenstellt, vorausgesetzt daß nicht eine Hypertonie des Sphincter int. vorliegt, nicht durch diesen, sondern durch den M. compressor urethrae s. sphincter ext. gebildet wird, bei dessen Intaktsein in der Regel auch eine höhergradige Inkontinenz fehlt. Besonders bezüglich dieser Fälle ist auch die Bemerkung Goldenbergs zutreffend, daß zur Sicherstellung einer morphologischen Bedingtheit der Beschwerden es des Nachweises der Blasenhalsveränderungen bzw. der Sichtbarkeit des Colliculus nicht bedarf, wenn der urologischen Untersuchung der Blasenfunktionsstörungen eine eingehende Allgemeinuntersuchung voran geht. Es sind dies die Fälle, bei denen auch röntgenologisch eine Einbeziehung der hinteren Harnröhre in das Blasenlumen zu erwarten ist und nach den Untersuchungen von Goldenberg und der letzten Mitteilung Schramms auch oft existiert. Ein wichtiges Argument, das von O. Schwarz gegen das dauernde Offenstehen des Spincter int. in seinen Fällen angeführt wird und auf das bisher in der Literatur nicht eingegangen wurde, muß hier noch angeführt werden: der normale Ablauf der Ejakulation. Ich halte in den hier in Rede stehenden Fällen eine normale Ejakulation für fast ausgeschlossen. Denn wenn der Sphincter int. dauernd offen steht, muß sich, falls überhaupt ein Ejakulat gebildet wird, dieses mit dem Urin vermischen und in die Blase strömen oder mit Urin zusammen entleert werden, ganz abgesehen davon, daß schon die Lähmung der Beckenbodenmuskulatur eine Ejakulation und höchstwahrscheinlich eine Erektion unmöglich erscheinen lassen muß. Schramm teilt hierüber nichts mit, erwähnt nur bei seinem Fall 1 normale Erektion und Ejakulation, allerdings fünf Jahre vor der Untersuchung durch den Autor. Man könnte dagegen zwar die gar nicht

[1]) Kurz erwähnt wird das System ferner noch von folgenden Autoren: Gagstatter, Imre Deutsch, Schwarzwald und Jenö Borga.

Die in H. 6 dieser Zeitschrift erschienene Arbeit von N. Moro konnte leider nicht mehr berücksichtigt werden.

so seltenen Fälle anführen, wo prostatektomierte Patienten eine normale Ejakulation aufweisen, obwohl die Röntgenbilder von Prostatektomierten eine weite Kommunikation der Blase mit der hinteren Harnröhre in Form einer sogenannten Vorblase zeigen. Es ist aber nicht anders möglich, als daß es sich hier um Patienten handelt, die eine solche Vorblase nicht darbieten (Pleschner), wo also entweder der Sphincter int. bei der Operation unverletzt geblieben ist (dieses Postulat Pleschners dürfte wohl bei keiner der üblichen Operationsarten eine auch nur häufige Erfüllung finden) oder aber bei guter Wundversorgung und Nachbehandlung aus den verwickelten Muskel- und Bindegewebszügen dieser Gegend (Voelcker) und den stehengebliebenen Sphinkterresten ein funktionell normalwertiger Blasenverschluß sich gebildet hat. Die anatomische bzw. röntgenologische Bestätigung solcher Fälle mit besonderer Berücksichtigung der erhaltenen Ejakulation steht allerdings noch aus. (Möglich wäre zwar noch der Einwand, daß der Abschluß gegen die Blase während des Koitus durch die starke Erektion des Caput gallinaginis bewirkt wird) — — Es ist nach dem Gesagten klar, daß auch in denjenigen Fällen, wo wie in Fall 6 von Schramm eine isolierte Harnblasenparese mit Inkontinenz vorliegt, das Phänomen eine wesentliche diagnostische Bedeutung nicht beanspruchen kann. Denn entweder besteht eine hochgradige Blasenschwäche mit all den erwähnten, von Schramm ausgezeichnet geschilderten Störungen am Beckenboden, nun, dann werden selbst bei negativem Befund an der Wirbelsäule diese Zeichen eine ausreichende objektive Unterlage, insbesondere im Zusammenhang mit der Manometrie, gewähren — — — oder aber diese Zeichen fehlen, dann gehört der Fall aber nicht in die oben geschilderte Kategorie, dann ist aber auch eine Erklärung für das Zustandekommen des Phänomens im Sinne Schramms unmöglich, worauf später noch zurückzukommen sein wird.

Die andere, viel häufiger vertretene Gruppe umfaßt solche Patienten, bei denen die beschriebenen Veränderungen des Beckenbodens und des Afterschließmuskels fehlen (bzw. sich zurückgebildet haben), bei denen alles dafür spricht, daß der Sphincter int. nur während der Blasenspiegelung offensteht, während im übrigen eine normale (event. sogar erhöhte) Kontinenz desselben angenommen werden muß.

Was unsere Beobachtungen anlangt, so haben wir das Sphinkterphänomen in nur fünf von 60 positiven Fällen in Verbindung mit einer Lähmung der Beckenbodenmuskulatur, und zwar zweimal bei umschriebener Wirbelerkrankung bzw. -verletzung, einmal bei Polyneuritis, einmal bei Poliomyelitis acuta, gesehen. Im letzteren Fall schwand mit dem Zurückgehen der übrigen Symptome auch die Inkontinenz und das Sphinkterphänomen. — Die andere Gruppe bestand hauptsächlich in Tabikern und und Enuretikern (mit und ohne Spina bifida bzw. Balkenblase), ferner in 4 Fällen isolierter Blasenaffektion (Inkontinenz, Retention mit oder ohne Inkontinenz). Ein Patient hatte von Jugend an an Enuresis gelitten, die nach einer mehrjährigen gesunden Periode einer absoluten Retention Platz machte. Ferner kam ein Fall von Kopfschuß zur Beobachtung, der außer einer Retentio urinae auch einen Diabetes insipidus zur Folge hatte. Multiple Sklerose sahen wir in der letzten Zeit nicht. — Die dorsale Partie des Sphinkters klaffte bzw. öffnete sich fast immer so weit, daß man den

Samenhügel deutlich sah. Einmal wurde das Phänomen erst bei der zweiten Untersuchung beobachtet, einmal nur während der ersten. Den ausgesprochenen Wechsel während ein und derselben Cystoskopie (d. h. völligen Schluß abwechselnd mit breiter Öffnung) konnte in einem einzigen Falle Herr Dr. Oelsner finden bei einem Enuretiker, der bei der Einführung des Instrumentes einen Krampf des Sphincter ext. darbot; allmählich, je ruhiger der Patient bei tiefem Atmen wurde, wurde der Colliculus um so klarer sichtbar, um bei beginnender Unruhe wieder zu verschwinden, was sich dreimal wiederholte[1]). Sonstige Provokationsversuche nach Schwarz oder Goldenberg zeitigten niemals ein deutlich positives Ergebnis. — Um das Phänomen zu konstatieren, muß man, wie fast alle Autoren es beschreiben, das Okular ziemlich stark senken.

Was nun die wichtige Frage nach dem Vorkommen des Phänomens bei Rückenmarksgesunden betrifft, so darf man sie wohl heute prinzipiell bejahen. Es geht das bereits aus den Mitteilungen von O. Schwarz, Goldenberg und selbst denen von O. A. Schwarz hervor, auch die erste Veröffentlichung von Alexejeff kann, falls man nicht grundsätzlich der Enuresis nocturna eine Myelodysplasie zugrunde legen will, in diesem Sinne verwertet werden. Auch an dem Material unserer Poliklinik hat sich dies gezeigt, wo allmonatlich mehrmals bei den verschiedensten Affektionen der Harnorgane eine Dehiszenz des Sphincter int. mit Sichtbarkeit der hinteren Harnröhre samt Colliculus, besonders bei Neurasthenikern, beobachtet wird.

Eine besondere diagnostische Bedeutung sollte nun nach Randall, Schramm, Pfister und besonders O. A. Schwarz denjenigen Fällen zukommen, bei denen durch den Befund oder Nebenbefund der Sphinktererschlaffung der Verdacht des Urologen auf ein organisches Nervenleiden gelenkt wird, bei denen dann erst eine genaue neurologische Untersuchung — hier würde die Bemerkung Goldenbergs bezüglich der vorhergehenden Allgemeinuntersuchung nicht zutreffen — weitere Anhaltspunkte für eine solches gewinnen läßt. Wir selbst haben bisher solche Fälle nicht erlebt, doch sehe ich darin keinen Grund, die Angaben so guter Beobachter wie der Amerikaner, Schramms, Pfisters und O. A. Schwarz irgendwie anzuzweifeln, und plädiere durchaus dafür, in jedem positiven Falle eine eingehende Nervenuntersuchung zu veranlassen. Ablehnen aber muß ich die Propagierung des „Syndroms Praetabes“ durch die Urologen. Diese Bezeichnung ist übrigens bereits von Winfield Ayers 1917 auf dem Kongreß der med. amerikan. Gesellschaft für Grenzfälle von Tabes und Meningomyelitis syphilitica vorgeschlagen worden, hat sich aber in Amerika nicht eingebürgert. Das von Wittgenstein an Hand einer kleinen Anzahl von Fällen (von denen wieder nur ein Teil als positiv, d. h. durch wirklich ausgebildete Tabes bestätigt, zählen kann) Geschilderte ist jedoch semiologisch so wenig gegen die genannten Zustände abgegrenzt, daß es als Syndrom nicht anerkannt werden kann und auch von den Neurologen nicht anerkannt worden ist. Ich erinnere mich persönlich (von meiner

[1]) Dieses Auftreten des Phänomens bei ruhigem tiefen Atmen steht in einem gewissen Gegensatz zu den Beobachtungen Youngs, bei denen der Sphinkter sich gerade in der Ruhe schloß.

intern. Assistententätigkeit her) zweier Fälle, in denen von O. A. Schwarz bzw. seinem neurologischen Mitarbeiter die Diagnose Tabes bzw. Praetabes mitgegeben wurde: der eine bot überhaupt keinen Anhaltspunkt für syphilitische Infektion, der andere hatte zwar eine latente Syphilis, aber auch jetzt nach zwei Jahren keine Spur von Tabes, dafür hochgradige Phosphaturie. Beide waren Neurastheniker.

Die bisherigen eigenen und fremden Erfahrungen über die diagnostische Verwertbarkeit des Schrammschen Phänomens lassen sich zusammenfassen: es ist sicher, daß es bei Rückenmarksgesunden, besonders Neurasthenikern, vorkommt, es findet sich aber so häufig bei spinalen (und auch cerebralen) Prozessen, fast regelmäßig bei der Tabes, sowie bei Enuresis, daß man an dieser Tatsache nicht vorübergehen kann. Auch ist von mehreren Autoren übereinstimmend behanptet und, was für die praktische Bedeutung wichtig ist, von den englischen und amerikanischen Neurologen auch anerkannt worden, daß die Feststellung eines Colliculusphänomens nicht selten der erste objektive Hinweis auf eine bestehende Rückmarkskrankheit ist, die bei der kurzen neurologischen Voruntersuchung (die auch bei uns regelmäßig ausgeführt wird) nicht immer erkannt werden kann. Dies gilt besonders für die Tabes incipiens. In Anbetacht der Wichtigkeit einer möglichst zeitigen Erkennung dieses Leidens haben wir zunächst keine ausreichende Berechtigung, dem Phänomen die praktische Bedeutung abzusprechen, selbst wenn sich auch weiterhin herausstellen sollte, daß sie nur eine relative ist. Nicht mehr aufrecht zu erhalten sind jedoch, wie aus dem Gesagten und dem Folgenden mit Sicherheit hervorgeht, die oben erwähnten Thesen Schramms, die dem Zeichen einen entscheidenden diagnostisch-prognostischen Wert zumessen, dessen es in Wirklichkeit entbehrt.

Erschwert wird die Frage nach der diagnostischen Bedeutung des Sphinkterphänomens durch die vorläufige Unmöglichkeit, sein Zustandekommen einwandfrei zu analysieren. Gegen die Auffassung Schramms, der dorsale Teil des inneren Schließmuskels sinke, durch Lähmung der Beckenbodenmuskeln seiner Stütze beraubt, der Schwere folgend nach hinten, spricht, abgesehen von den berechtigten Einwendungen O. Schwarz, einfach die Tatsache, daß diese Lähmung in den meisten Fällen gar nicht gefunden wird. Den negativen Beweis erbrachte uns auch evident ein Fall von subakuter Meningomyelitis syphilitica mit ausgesprochenster Beckenbodenlähmung, Sensibilitätsstörungen und Atonie des Sphincter ani, bei dem das Phänomen auch nicht andeutungsweise vorhanden war[1]).

Einen anderen Erklärungsversuch macht O. Schwarz. Die Tatsache der in den betreffenden Blasen so häufigen Rentention, der erschwerten Urinentleerung und der oft vorhandenen Trabekelbildung erwecken entschieden den Eindruck einer verstärkten Tätigkeit bzw. Hypertonie des Sphincter int. Es lag also nahe, auch eine erhöhte Reflexerregbarkeit desselben anzunehmen. Dies tut O. Schwarz und hält das Phänomen für einen (auf erhöhte Ansprechbarkeit zurückzuführenden) Reflexvorgang, aus-

[1]) Hier sei erwähnt, daß Meyers zwar nicht das Sphinkerphänomen, wohl aber die Inkontinenz, und zwar in allen Fällen auf Erschlaffung der Beckenbodenmuskeln zurückführt.

gelöst durch die Einführung des Instrumentes. Er erklärt also sowohl die Rententionen als auch das Phänomen mit einer vermehrten reflektorischen Erregbarkeit des Sphinkters, das eine Mal auf Detrusordehnung, das andere Mal auf den Reiz des Instrumentes. Als „augenscheinlichen Beweis" der „aktiven Erschlaffung" führt er an, daß er in den Fällen, wo er die Entstehung des Phänomens direkt bei der Untersuchung wahrnahm, sich von dem „allmählichen" Auftreten des Effekts überzeugen konnte. Dies scheint mir zunächst kein zwingender Beweis. Es ist nicht einzusehen (besonders beim glatten Muskel), warum ein „mechanisches Aufziehen", ein nichtreflektorischer Tonusnachlaß oder das Aufhören einer Kontraktion nicht allmählich erfolgen soll. Auch der Erklärung der Retention bzw. erschwerten Harnentleerung durch Annahme einer erhöhten Bereitschaft für den Schließreflex kann nicht zugestimmt werden. Der Reflex zu Beginn der Miktion ist ja nicht dieser, sondern der Öffnungsreflex. In seiner sehr interessanten Arbeit lehnt übrigens auch L. Meyers die Erklärung der Retention durch „Overaktion" des Schließmuskels ab, und zwar aus folgenden Gründen. Erstens machen die zum Krankheitsbilde der Tabes gehörige Atonie der Muskeln und Bänder, das völlige Fehlen sonstiger hypertonischer Zustände bei dieser Krankheit eine solche Überfunktion des Sphinkers unwahrscheinlich und schwer erklärbar, zweitens würde bei den akuten Querschnittläsionen, wo zunächst alle betreffenden Muskeln schlaff gelähmt sind, die Erklärung der stets vorhandenen Retention durch Sphinkterhypertonie bzw. -überregbarkeit ebenfalls sehr gezwungen erscheinen.[1]) Diese beiden Argumente sprechen nun aber auch gegen die Schwarzsche Erklärung des Colliculusphänomens, die in dieser Beleuchtung gleichfalls gezwungen erscheint und nicht so leicht zu beweisen sein dürfte. Ich halte es für plausibler und den Tatsachen besser entsprechend, sowohl für die Retention (falls man nicht stets wie Meyers eine Detrusorschwäche annimmt) als auch für das Colliculusphänomen eine Abschwächung der tonischen bzw. kontraktilen Ansprechbarkeit des Sphincter int. anzuschuldigen. Das erschwerte Urinlassen erklärte sich dann zwangslos aus dem herabgesetzten Öffnungsreflex, die Sphinktererschlaffung bei der Cystoskopie aber durch ein Nachlassen der tonischen Schließungsfunktion, die unter gewöhnlichen Bedingungen zwar noch ausreichen kann, bei der Cystoskopie jedoch, der Überbeanspruchung durch Einschieben des Instrumentes in das Lumen nicht mehr gewachsen, versagt. Auch die von O. Schwarz zugunsten seiner Deutung angeführte Analogie mit dem „Kardiospasmus", der häufig, man kann wohl sagen: fast immer, durch Ösophagoskop und Sonde gelöst wird, spricht entschieden für meine Hypothese, wenn man die Annahme zugrunde legt, daß bei dieser Krankheit „die Kardia die Fähigkeit verloren hat, sich beim Andrängen von Bissen zu öffnen" (Knud Faber)[2]).

---

[1]) Ein dritter Grund Meyers, nämlich die Analogie mit Miosis der Tabiker zur Erklärung der Retention eine Sympathikusparese heranzuziehen, steht auf zu schwankenden Füßen, als daß ich mich hierin mit dem Autor indentifizieren könnte.

[2]) Nicht von der Hand zu weisen ist übrigens für die Fälle von Rückenmarksgesunden und Neurasthenikern die Annahme Schramms, daß die Öffnung des Sphinkters hier einfach die Folge von durch Übererregbarkeit verstärkten Detrusorkontraktionen sei.

Auf eine Tatsache sei noch hingewiesen. Die neuere Blasenanatomie (Lit. s. Dennig und Schwarz) hat gezeigt, daß der dorsale Teil des Sphincter vesicae genetisch und anatomisch von dem ventralen verschieden ist. Young hat es cystoskopisch nachgewiesen und in sehr instruktiven Bildern photographiert. Die experimentelle und vergleichende Physiologie (s. bes. Schwarz) hat diese Tatsache auch für die nervöse Versorgung wahrscheinlich gemacht. Durch die Entdeckung des Sphinkterphänomens durch Alexejeff und die folgenden Befunde Schramms und der übrigen Autoren ist die Kette der Beweise um ein wichtiges Glied reicher geworden. Alle Autoren bestätigen, daß es immer nur der dorsale Teil ist, der klafft, ich habe mich davon überzeugt, daß die Schwere des Instrumentes in der gewöhnlichen Stellung keine Rolle spielt. Mit Recht weist Young auf die funktionelle Einheit des M. trigonalis und der hinteren Sphinkterportion hin, und die pharmakologischen Untersuchungen legen die gemeinsame Innervation durch den N. hypogastricus, ähnlich wie im Tierreich, nahe. Es ist nicht ausgeschlossen, daß hier einmal etwas Licht in das Dunkel geworfen wird, in das bisher die Pathophysiologie bzw. die Wege der menschlichen Blasenstörungen gehüllt sind. Wenn Schramm 1920 die Ansicht ausspricht, die Harnblase sei überhaupt nicht dem sympathischen (sc. vegetativen) System unterstellt, es sei dies schon a priori bei einem der Willkür unterworfenen Organ unwahrscheinlich, so übersieht er zunächst, daß die Harnblase in der Tat eine Sonderstellung im Körper einnimmt (schon durch die willkürliche Beeinflußbarkeit glatter Muskulatur), was Frankl-Hochwart und besonders O. Schwarz noch in manch' anderer Hinsicht begründen, er stellt aber damit ferner eine der ganz wenigen Grundtatsachen in Abrede, zu deren Erkenntnis uns die Arbeit der Forscher in den letzten dreißig Jahren auf dem Gebiet der Blaseninnervation geführt hat. — —

Ein weiteres sehr häufig anzutreffendes Symptom bei organischen Nervenleiden ist die Balkenblase. Es ist allerdings sicher, daß sie auch — abgesehen von anatomischen Abflußhindernissen — in Fällen gefunden wird, bei denen mit Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit ein solches Leiden auszuschließen ist (Pollakisurie, Reizblase, Blasensteine, isolierte Sphinkterhypertonie und viele Fälle von Enuresis). Jedenfalls aber bedeutet sie ein wichtiges objektives Zeichen, besonders für beginnende Hirn- und Rückenmarksaffektionen. Als solches hat sie gegenüber dem Sphinkterphänomen entschieden den Vorzug, daß sie von allen Autoren als pathologische Erscheinung anerkannt ist, wenn sie auch, besonders bei allen Formen der Enuresis nicht ganz so häufig wie jenes zu konstatieren ist (Alexejeff, eigene Fälle). Die immerhin wichtige Frage, welches dieser beiden Symptome früher aufzutreten pflegt, ist noch nicht entschieden. Von den Amerikanern, die hierüber auch wenig schreiben, findet Brasch die Balkenblase im allgemeinen regelmäßiger als ausgesprochenes Frühsymptom, während nach unserer Erfahrung gerade das Schrammsche Phänomen in den Frühstadien konstanter ist[1]).

[1]) Die Frage der Ursachen der Enuresis nocturna kann hier natürlich nicht erörtert werden; es sei auf die zahlreichen neueren Arbeiten und auf die Abhandlung von O. Schwarz in dem Werke „Psychische Genese körperlicher Symptome" hingewiesen.

Schramm hat in seiner wiederholt zitierten Arbeit die übliche Erklärung für die Entstehung der Balkenblase durch Aktivitätshypertrophie der Muskelbündel für die Fälle eines Fehlens anatomischer Hindernisse abgelehnt und ihre Gültigkeit auch für die prostatische Trabekelblase in Frage gestellt. Nach seiner Auffassung handelt es sich lediglich um eine „mechanische Druckwirkung" des in der Blase gestauten Harnes auf die „zwischen den stärkeren Muskelbändern eingelagerten Partien mit schwächerer Muskulatur", also um ein sozusagen negativ entstandenes Relief. Da diese Anschauung bisher unwidersprochen geblieben ist, sei kurz darauf eingegangen. Erstens: die Anatomie lehrt mit Sicherheit, daß es sich bei der Trabekelblase tatsächlich um echte Hypertrophie handelt (trabekuläre Hypertrophie der Anatomen). Die Muskelmasse ist absolut vermehrt, die Bündel sind stark verdickt, und mit Recht ist das Bild mit demjenigen der Herzhöhle bei der Herzhypertrophie verglichen worden. Nur in den Fällen mit hochgradiger Distension verfallen die Muskelbalken allmählich der Druckatrophie, dann aber verwischt sich auch das Balkenbild mehr, und die Blase verwandelt sich schließlich in einen dünnen, schlaffen Sack. Daß aber außer dieser wahren Hypertrophie die länger dauernde Druckwirkung des gestauten Urins — falls überhaupt stärkere Stauung besteht — eine wichtige Rolle spielt, besonders beim Zustandekommen tieferer Einsenkungen oder gar Divertikel, ist niemals bestritten worden. — Zweitens: wie sollte man nach der Schrammschen Auffassung diejenigen Fälle ausgesprochener Balkenblase erklären, in denen eine Retention aber überhaupt nicht besteht? Es ist dies häufig vor allem bei der beginnenden Tabes und anderen Rückenmarksleiden, bei der Enuresis nocturna, seltener bei der nervösen Pollakisurie, selbst bei Blasensteinen. Auch Schramms eigener Fall 6 kann hierher gerechnet werden, bei dem trotz kompletter Inkontinenz Balkenblase verzeichnet wird. Ich muß hier auch auf die Arbeiten von Rubritius und Schwarz hinweisen, die mit Recht auf den Spasmus und die Hypertonie (besonders die isolierte) des Sphinkter als Ursache erhöhten Widerstandes am Blasenausgang hinweisen. In den meisten der genannten Fälle kommt so die Mehrleistung und trabekuläre Hypertrophie infolge verstärkter oder verlängerter Muskelarbeit zustande, in einem weiteren Teile ist es die Häufigkeit der Blasenkontraktionen, und in einem ganz geringen Prozentsatz, wo beide Faktoren nicht in Betracht kommen, müßte man evt. zur Erklärung der Hypertrophie direkte nervöse Einflüsse auf die Muskulatur heranziehen. Um eine echte Hypertrophie handelt es sich aber in allen Fällen stets.

Im letzten Dezennium ist von verschiedenen deutschen und ausländischen Autoren der Versuch gemacht worden, auf Grund der Gestalt und Lokalisation der Trabekel die durch nervöse Störungen bedingte Balkenblase von derjenigen bei anatomischen Abflußhindernissen, besonders der Prostatikerblase, cystoskopisch zu unterscheiden. Wenn ich die Angaben der Autoren bezüglich der Lokalisationsfrage durchsehe, die ganz widersprechend bald diese, bald jene Stelle des Blaseninnern als charakteristisch bezeichnen und die eigenen Fälle berücksichtige, so kann ich mich nur Cumming anschließen, der alle Möglichkeiten aufzählt und dann resumiert, daß es eben ohne erkennbare Regel von Fall zu Fall variiere. Etwas größere

Bedeutung ist schon der Art der Trabekel beizumessen. Es ist wiederholt, zuletzt von Kneise, darauf hingewiesen worden, daß bei Nervenkrankheiten die Muskelbalken zarter und weniger wulstig und vielgestaltig seien; dies trifft in der Tat häufig zu. Ebensooft aber kann man selbst bei bestem Willen keinen Unterschied gegenüber anderen Balkenblasen finden, sodaß differentialdiagnostisch auch nur der positive Fall in Frage kommt. Nicht anschließen kann ich mich jedoch der Angabe Kneises, daß die Anordnung der Balken und die Zwischenräume zwischen ihnen regelmäßiger und architektonisch anders sich verhielten als z. B. in Prostatikerblasen. Die Kneisesche Abbildung selbst ist auch in dieser Hinsicht nicht recht überzeugend.

Der Vollständigkeit halber seien noch zwei cystoskopische Befunde an Blasen Nervenkranker erwähnt, nämlich die Insuffizienz des vesikalen Ureterostiums, sowie die Kneisesche „Schlotterblase". Über die letztere liegen bisher keine weiteren Erfahrungen vor, über die Ureterinsuffizienz aber sind in neuester Zeit mehrere zusammenfassende Darstellungen erschienen, zuletzt von Pflaumer im Handbuch der Urologie (Lit.), sodaß hier um so eher von einer Besprechung abgesehen werden kann, als im allgemeinen dieses Symptom rein diagnostisch kaum in Betracht kommt. Hingewiesen werden möge auch noch auf die neuesten experimentellen Arbeiten von W. Israel.

Zum Schlusse sei bemerkt, daß wir auf dem besprochenen Gebiete bedeutend raschere Fortschritte machen könnten, wenn sich allmählich wieder (wie es in den angelsächsischen Ländern bereits mehr geschieht) ein engeres Zusammenarbeiten zwischen Urologen und Neurologen einbürgern würde. Schon durch sichere große Zahlen läßt sich hier manches klären. Es ist bezeichnend, daß in Deutschland noch kein Neurologe von dem Sphinkterphänomen Notiz genommen hat, wie überhaupt deren Interesse für die neurologische Blasensymptomatologie ein sehr geringes geworden ist. Dabei bilden die Blasenkranken bei ihrer großen Zahl auf den Nervenabteilungen eine Crux der Ärzte; Gelegenheit zum Studium jener Affektionen ist also reichlich gegeben. Die Berechtigung dieser Anregung hat sich, wie ich hoffe, im Verlaufe meines Aufsatzes genügend erwiesen.[1])

Benutzte Literatur.

Alexejeff, N., Zur Diagnose der Enuresis nocturna. Zschr. f. Urol. 1914. — **Ayers, Winfield,** Diskussionsbemerkung zu d. Vortrag v. Smith i. d. med. amerik. Ges. 1917 (Pretabes.). — **Barney, I. D.,** The Care and Management of the Tabetic Bladder. Boston. Med. and Surg. Journal 1910, 163 u. 164. — **Borga, Jenö,** Über das nächtl. Bettnässen. Referiert in Zschr. f. Urol. 19. — **Boxwell,** Disordered Bladder funktion in Nervous Diseases. Tract. Roy. Acad. of Med., Ireland 1914, 32. — **Brasch,** Diskussionsbemerkung a. d. Kongr. d. amerik. Med. Gesellschaft 1917. — **Caulk** and **Greditzer,** Observations on the Bladder in Diseases of the Central Nerv.-System. Interstate Med. Journal 1916, 23. — **Dies.,** Bladder in Diseases of Central System. Americ. Journal of Syphilis 1917, 1. — **Dies.** and **Barnes,** Urol. Findings in Diseases of the Central Nerv.-System. The Journal of Americ. Med. Association 1919, 73. — **Cumming, Robert E.,** Shell Fracture of the Spine and Changes in Kidney and Bladder

[1]) Nebst den Leitern unserer Poliklinik danke ich ausdrücklich Herrn Dr. Grüneberg, Neukölln, für die freundliche Überlassung einschlägiger Fälle.

Funktion. Ebenda 1922, 78. — **Dennig,** Die Innervation der Harnblase. Berlin 1926. **Deutsch, Imre,** Ein selts. Befund i. d. hint. Harnröhre bei Enuresis. Zschr. f. Urol. 1926, 20. — **Faber, Knud,** Die Krankheiten des Magens u. Darmes. Berlin 1924. — **Fearnsides, E. G.,** The Innervation of the Bladder and Urethra. Brain, London 1917, 40. — **v. Frankl-Hochwart** u. **Zuckerkandl,** Die nervösen Erkrankungen der Blase in Nothnagels Handb. 19, 2. Aufl. — **Gagstatter,** Verhandlung. d. Wiener Urolog. Gesellschaft 25. IV. 1923. — **Goldenberg, Th.,** Über die diagnost. Bedeutung d. Sichtbarkeit d. hint. Harnröhre u. d. Samenhügels im cystoskop. Bild. Verhandlung. d. deutsch. urolog. Gesellsch. Oktober 1924. — **Greenberg,** Cystoskopy as a diagnost. aid in spinal disease. Med. Rec. New York 1916, Nr. 90. — **Head, Henry,** and **Riddoch, George,** The Automatic Bladder etc. Brain, London 1917, 40. — **Hyman, A.,** Über die norm. Verhältnisse des Blasensphinkters u. seine Veränderungen nach Prostatektomie. Zschr. f. Urol. 1914, 8. — **Kidd, Fr.,** The Treatment of the Bladder in Gunshot Injuries of the Spinal Cord. Brit. Med. Journ. 1919. — **Kneise,** Verhandlung. d. deutsch. urolog. Gesellsch. 1921. — **Ders.,** Handatlas d. Cystoskopie 1926, 2. Aufl. — **Ders.** u. **Schulze,** Schlotterblase. Zschr. f. urol. Chir. 1922, 10. — **Koll,** Study of 25 tabetic bladders. Surg. Gynecol. and Obst. 1915, 20. — **Kraft, Fr.,** Der Blasenverschluß u. seine Pathologie im Röntgenbild. 13. Tagung d. deutschen Röntgenges. 1922. — **Meyers, Leon,** Bladder disturb. in lesion. of the Nerv.-System. (Vortrag.) The Journ. of nerv. and ment. Disease 1926. — **Perlmann,** Über die tabische Blase. Zschr. f. Urol. 1926, 20. — **Pfister, E.,** Über cystoskop. Befunde b. paretischen Blasen. Ebenda 1921, 15. — **Plaggemeyer, H. W.,** Shell Fractures of the Spine with Observations on Kidney and Bladder Function. The Journ. of the Americ. Assoc. 1919, 73. — **Ders.,** Observations on Certain Relations etc. The Journ. of Urol. 1919, 3. — **Pleschner,** Zur Physiolog. u. Patholog. d. Miktion. Zschr. f. urol. Chir. 1920, 5. — **Randall, Alex.,** Prostatism. sans prostat. New York Med. Journ. 1915, S. 1182. — **Rubritius,** Z. Frage d. idiopath. Sphinkterhypertonie. Zschr. f. Urol. 1923, 17. — **Schwarz, O.,** Wiener urolog. Gesellsch. Oktober 1920. — **Ders.,** Untersuchungen über Physiol. u. Patholog. der Blasenfunktion. Zschr. f. urol. Chir. 1922, 10. — **Ders.,** Handb. d. Urologie 1926, 1. — **Schwarz, O. A.,** Die diagn. Bedeutung d. Schrammschen Phänomens. Verhandlung. d. deutsch. urolog. Ges. 1924. — **Ders.,** Über d. diagn. Bedeutung d. Schrammschen Phänomens. Zschr. f. Urol. 1925, 19. — **Ders.** u. **Perlmann,** Über Blasenstörungen b. spinal. Erkrankungen. M. m. W. 1925, 22. — **Schramm, Karl,** Theoret. u. prakt. Erwägungen z. Spiegeluntersuchung d. paret. Blase. Zschr. f. Urol. 1920, 14. — **Ders.,** Die Bedeutung d. Colliculusphänomens. Verhandlung. d. deutsch. urolog. Ges. 1926 — **Schwarzwald,** Verhandlung. d. Wiener urolog. Ges. — **Smith, Gilbert,** Transact. Sect. Gen.-Urinary Dis., Americ. Med. Assoc. 1917. — **Ders.,** Bladder Disturbanc. Due to Nerv. Lesions. Journ. of the americ. Med. Assoc. 1917, 69. — **Youngh, H. H.,** The Function of the trigone in the micturition. Journ. of pharm. and exp. therap. 1923, 22.

Lebenslauf.

Am 4. März 1900 als Sohn des im Kriege gefallenen Beamten Arthur Natanson geboren, absolvierte ich das hiesige Königstädtische Gymnasium. um in Berlin und Freiburg Medizin zu studieren. Im Sommer 1923 bestand ich in Berlin das Staatsexamen und erhielt am 1. XI. 1924 die Approbation als Arzt. Vom 1. XI. 1923 bis zum 30. IX. 1925 arbeitete ich, zuerst als Praktikant, dann als Hilfsassistent an der I. inneren Abteilung des Krankenhauses Neukölln (Prof. Ehrmann), dann 7 Monate röntgenologisch im Werner Siemens-Institut in Moabit (Dr. Frik) und 6 Monate an der urologischen Poliklinik von Prof. Casper und Dr. Oelsner, wo ich die Anregung zu meiner Arbeit erhielt. Aller meiner Lehrer sei auch an dieser Stelle dankbar gedacht.